

Université Montpellier II
Sciences et Techniques du Languedoc
Place Eugène Bataillon
34095 MONTPELLIER Cedex 5

CIRAD - EMVT
Campus International de Baillarguet
TA 30/B
34398 MONTPELLIER Cedex 5

**DIPLÔME D'ETUDES SUPERIEURES SPECIALISEES
PRODUCTIONS ANIMALES EN REGIONS CHAUDES**

SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

**LES MAMMITES SUBCLINIQUES
DE LA VACHE LAITIERE
EN REGIONS TROPICALES**

Par
Bich Van LE THANH

Année Universitaire 2004 – 2005

REMERCIEMENTS

A notre maître

*Monsieur FAYE
du programme de Productions Animales du Centre de coopération
Internationale en Recherche Agronomique pour le Développement
(CIRAD – EMVT)*

*Vous nous faites le grand honneur de juger notre travail.
En témoignage de reconnaissance pour l'enseignement que vous nous avez
donné à la faculté*

*Veillez trouver ici l'expression de notre profonde gratitude et de notre
respect.*

A nos maîtres et enseignants :

*Monsieur le Docteur JACQUIET
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse*

Avec l'expression de notre respectueuse reconnaissance.

*Messieurs les Docteurs THONNAT et MEYER
du Centre de coopération Internationale en Recherche Agronomique pour
le Développement (CIRAD – EMVT)*

Soyez assurés de nos sentiments respectueux et dévoués.

*Messieurs LE MASSON et ACHARD
du Centre de coopération Internationale en Recherche Agronomique pour
le Développement (CIRAD – EMVT)*

Hommage de notre respect et gratitude.

*Messieurs les Docteurs NGUYEN Van Khanh et DO Hiêu Liêm
de l'Université d'Agriculture et de Foresterie de HôChiMinh ville*

*Nous leur exprimons notre profonde gratitude et nos sentiments
respectueux.*

Mesdames et Messieurs du programme DESS – PARC

*Qui, par leur vaste connaissance, leur dévouement pour la Science, nous
inspirent nos plus vives admirations.*

*Mesdames les secrétaires
Pour leur sympathie et leur chaleur à la formation DESS – PARC.
Remerciements.*

*A mes grands-parents,
A mes parents,
A mes tantes et mes oncles,
A tous les personnes de ma famille*

*Bien humble témoignage de mon affection et de mon immense
reconnaissance.*

*A mon petit amour
A mes camarades
A mes amis de Toulouse
Et les autres.*

RESUME

Les mammites ont une grande incidence sur la production laitière et la qualité du lait produit et donc une grande incidence économique. Ce travail a pour but d'identifier les facteurs de risque associés aux mammites subcliniques dans l'élevage de vaches laitières en régions chaudes.

L'anatomie et la physiologie de la mamelle sont rappelées. Les différentes formes de mammites et la pathogénie sont décrites. Les principaux germes pathogènes trouvés lors de mammites sont *Streptococcus dysgalactiae*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus uberis*, *Streptococcus dysgalactiae*, et *Mycoplasma bovis*.

L'étiologie des mammites subcliniques est multifactorielle ; de nombreux facteurs de risque sont impliqués, certains liés à l'animal, d'autres au milieu d'élevage. Plusieurs facteurs prédisposent les vaches aux mammites : l'hérédité, la morphologie de la mamelle, le stade de lactation, l'âge, le nombre de lactations, le niveau de production laitière, les blessures de la mamelle, les maladies intercurrentes, des paramètres biochimiques, etc. D'autres facteurs, des facteurs du milieu sont liés à la pratique de la traite surtout et aux conditions techniques de logement, d'alimentation et d'élevage : hygiène, réforme et remplacement, tarissement, etc. Ainsi, il est possible d'établir pour chaque élevage particulier une liste de facteurs de risques présents qu'il faudra s'efforcer d'éliminer ou de réduire.

Mots clés : Mammite subclinique – Facteur de risque – Zone tropicale – Vache laitière – Logement.

SOMMAIRE

	Pages
INTRODUCTION	01
PARTIE I. ANATOMIE & PHYSIOLOGIE DE LA MAMELLE	02
1.1. Structure de la mamelle	02
1.2. Sécrétion du lait	02
1.3. Descente du lait	03
PARTIE II. DIAGNOSTIC DE L'ETAT PATHOLOGIQUE DE LA MAMELLE	04
2.1. Quelques définitions	04
2.1.1. Qu'est-ce qu'une mammite ?	04
2.1.2. Les différentes formes de mammites	05
2.1.2.1. Mammite aiguë	05
2.1.2.2. Mammite subaiguë ou clinique	05
2.1.2.3. Mammites subcliniques	06
2.1.2.4. Mammites chroniques	07
2.2. Pathogénie	07
2.2.1. Invasion de la mamelle	07
2.2.2. Inflammation de la zone colonisée	07
2.2.3. Destruction de tissu alvéolaire	08
PARTIE III. GERMES PATHOGENES & CAUSALX DE MAMMITES SUBCLINIQUES	09
3.1. Bactéries contagieuses	09
3.1.1. <i>Streptococcus agalactiae</i> (<i>Strep. agalactiae</i>)	09
3.1.2. <i>Staphylococcus aureus</i> (<i>Stap. aureus</i>)	10
3.1.3. <i>Streptococcus uberis</i> (<i>Strep. uberis</i>) et <i>Streptococcus dysgalactiae</i> (<i>Strep. dysgalactiae</i>)	11
3.1.4. <i>Mycoplasma bovis</i> (<i>M. bovis</i>)	12
3.2. Bactéries de l'environnement	12
PARTIE IV. PRINCIPAUX FACTEURS DE RISQUE DES MAMMITES SUBCLINIQUES	14
4.1. Facteurs de risque individuels	14
4.1.1. Hérité	14
4.1.2. Morphologie de la mamelle	14
4.1.3. Stade de lactation	15
4.1.4. Âge et nombre de lactations	16
4.1.5. Niveau de production laitière	16
4.1.6. Blessures du trayon ou de la mamelle	16
4.1.7. Maladies intercurrentes	16
4.1.8. Paramètres biochimiques	17
4.2. Pratique de traite	17
4.2.1. Mesures préventives	17
4.2.2. Ordre de traite	17
4.2.3. Lavage du pis	17
4.2.4. Trempage de trayons	18
4.2.5. Méthode de traite	18

4.2.6.	Autres mesures pendant la traite	19
4.2.7.	Tensions parasites sur la machine à traire	19
4.3.	Hygiène et sécurité	19
4.4.	Alimentation	19
4.5.	Pratique de logement	20
4.5.1.	Logement	20
4.5.2.	Stalles et logettes	20
4.5.3.	Ventilation	21
4.5.4.	Logement des veaux	21
4.6.	Réforme et remplacement	22
4.6.1.	Remplacement	22
4.6.2.	Réforme	22
4.7.	Tarissement des vaches	22
4.8.	Autres pratiques de gestion	22
CONCLUSION		23
BIBLIOGRAPHIE		24

LISTE DES TABLEAUX

	Pages
Tableau 3.1. Portrait infectieux global du troupeau en tenant compte de l'incidence de mammites cliniques et du comptage de cellules somatiques (CCS) moyen des vaches	09
Tableau 3.2. Résumé des informations pertinentes à connaître pour les deux principaux agents infectieux de mammites contagieuses	11
Tableau 3.3. Sources (des plus communes aux plus rares) et mode de transmission des micro-organismes qui provoquent les mammites	11

LISTE DES FIGURES

	Pages
Figure 1.1. Coupe transversale du pis au niveau des deux trayons arrière	02
Figure 1.2. Chaque quartier est composé de nombreux lobes, chacun desquels regroupe des lobules plus petits, eux-mêmes formés de nombreuses alvéoles ou « acini »	02
Figure 1.3. La descente du lait se produit suite à une stimulation convenable	03
Figure 1.4. Les cellules myoépithéliales se contractent, exprimant ainsi le lait des alvéoles	03
Figure 2.1. Evolution de l'infection mammaire chez les vaches laitières	06
Figure 2.2. Développement des mammites et mécanismes de défense de la vache	08
Figure 3.1. Les voies de transmission des mammites	10
Figure 3.2. Principales périodes de sensibilité de la mamelle aux infections à entérobactéries	13
Figure 3.3. Les conséquences des bactéries présentes au tarissement dans la mamelle	13
Figure 4.1. Un équilibre à 7 en première lactation laisse présager un équilibre optimal lors des lactations suivantes	14
Figure 4.2. Elle s'observe de l'arrière et correspond à la plus mauvaise orientation observée soit sur les trayons avant, soit arrière	15
Figure 4.3. Les mesures de prophylaxie et leur fonction	18
Figure 4.4. Facteurs de risque des mammites	21

INTRODUCTION

Le lait est un des aliments très nourrissant pour les hommes. Aussi, l'élevage des vaches laitières se développe de plus en plus notamment dans les pays du Sud. Normalement, les performances des races bovines laitières dans les zones tempérées sont plus élevées que les races bovines dans les zones tropicales. Pour ces raisons, les éleveurs en pays chauds cherchent à augmenter les troupeaux de vaches laitières en quantité comme en races pour améliorer leurs performances du lait.

Mais avec les climats et les conditions sur place différents, les vaches laitières rencontrent facilement les infections mammaires, c'est la mammite. Cette maladie comprend plusieurs formes, mais la forme subclinique est insidieuse que les autres parce qu'elle est inapparente et on ne peut pas la détecter sans effectuer des tests spécifiques. En plus, elle peut facilement se développer sous forme clinique comme la mammite subaiguë, la mammite suraiguë et la mammite chronique.

Les mammites subcliniques influencent les impacts économiques ainsi que la santé humaine. Pour identifier ce problème, la méthode d'examen de CMT (California Mastitis Test) du lait a été appliquée pour étudier l'infection intramammaire latente chez les vaches laitières. Le CMT est un test rapide, précis qui permet de déceler par une manipulation simple, l'infection subclinique d'un quartier et il aide à déterminer le nombre de cellules somatiques (SCC – Somatic Cell Count en anglais) chez une vache contrôlée. Ce test a été développé sur les quatre trayons différents pour déterminer la présence de mammite subclinique. Une vache avec une mammite sub-clinique n'a pas de lait anormal à première vue ou d'autres signes cliniques tels qu'une mamelle gonflée ou douloureuse. Le CMT reste un moyen simple, utilisable dans l'élevage directement par l'éleveur, de connaître l'état d'infection de chaque quartier, et il peut également être effectué sur des échantillons de seau et de lait de réservoir en vrac pour aider à déterminer la SCC du troupeau entier. Il doit être conçu comme un outil de diagnostic.

PARTIE I. ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DE LA MAMELLE

1.1. STRUCTURE DE LA MAMELLE

Le pis ou « mamelle » est divisé en quatre glandes, dits « quartiers ». Deux types de tissus constituent chacune des glandes. Le tissu glandulaire (sécréteur) produit le lait et est infiltré de tissu conjonctif et de tissu graisseux qui le protègent et le soutiennent. Chacun des quatre quartiers est indépendant sur le plan fonctionnel ; le lait d'un quartier ne peut pas circuler dans un autre quartier. L'appareil mammaire est très complexe ; il est doté d'un réseau élaboré de canaux reliant le trayon de la vache aux cellules microscopiques sécrétrices de lait, les cellules alvéolaires ou « acineuses ». Les acini sont des cellules glandulaires groupées en grappes comme le raisin (Garland, 1997).

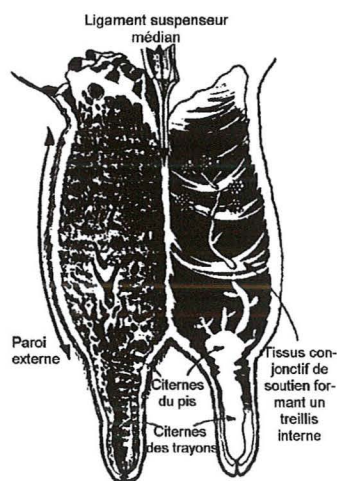


Figure 1.1. Coupe transversale du pis au niveau des deux trayons arrière
(Source : <http://www.gov.on.ca/OMAFRA/french/engineer/facts/97-190.htm>)

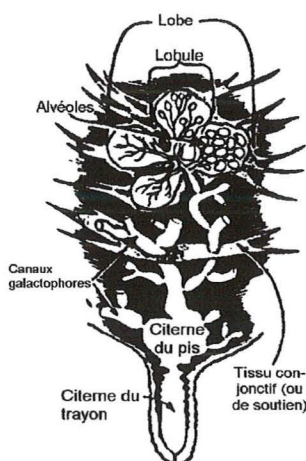


Figure 1.2. Chaque quartier est composé de nombreux lobes, chacun desquels regroupe des lobules plus petits, eux – mêmes formés de nombreuses alvéoles ou « acini »

(Source : <http://www.gov.on.ca/OMAFRA/french/engineer/facts/97-190.htm>)

1.2. SECRETION DU LAIT

Les vaisseaux sanguins irriguant les cellules alvéolaires ou « acineuses » fournissent les substrats métaboliques (nutriments) nécessaires à la production du lait. Les cellules alvéolaires utilisent ces substrats pour produire la matière grasse du lait, le lactose et les protéines du lait ;

tandis que les autres composants tels que l'eau, les anticorps, les vitamines et les sels passent directement du sang à la cavité centrale de l'alvéole (lumière) où le mélange résultant, appelé lait, est stocké. Le débit sanguin quotidien devant irriguer le pis d'une vache produisant 20 kg de lait par jour est évalué à 9 000 kg. La sécrétion lactée qui s'accumule dans la cavité alvéolaire est cause dans cette dernière d'une augmentation de la pression ; il en résulte qu'une partie du lait s'écoule dans le réseau de fins canalicules et atteint éventuellement la citerne du trayon. Pendant l'intervalle qui sépare deux traites, la plus grande partie du lait sécrété demeure dans l'alvéole qui l'a produit. L'augmentation de la pression inhibe la sécrétion lactée, au moins jusqu'à l'évacuation du contenu de l'alvéole. Il est à noter que le contenu de milliers d'alvéoles est nécessaire à la production d'une minuscule goutte de lait (Garland, 1997).

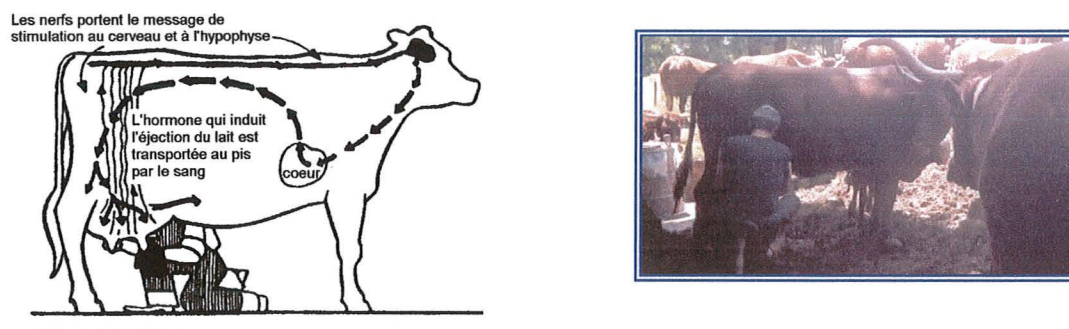


Figure 1.3. La descente du lait se produit suite à une stimulation convenable
(Source : <http://www.gov.on.ca/OMAFRA/french/engineer/facts/97-190.htm>)

1.3. DESCENTE DU LAIT

La descente du lait, ou plus exactement le phénomène physiologique d'éjection du lait ou d'évacuation du lait, met en jeu une cascade d'événements déclenchés par stimulation nerveuse. La traite, la tétée ou les actions mécaniques stimulant la traite telles que le massage, le lavage ou l'essuyage des trayons stimulent les terminaisons nerveuses du trayon, qui répondent en émettant des influx nerveux vers le cerveau. L'hypophyse ainsi stimulée prend le relais et libère une hormone appelée « ocytocine » (oxytocine en anglais) dans la circulation sanguine. Cette hormone est transportée jusqu'au pis, où elle agit sur des cellules très spécialisées appelées cellules myoépithéliales, qui tapissent chaque alvéole. Les cellules myoépithéliales se contractent, comprimant ainsi l'alvéole individuelle et évacuant le lait contenu par l'intermédiaire d'un réseau de canaux qui drainent jusqu'au trayon (Garland, 1997).

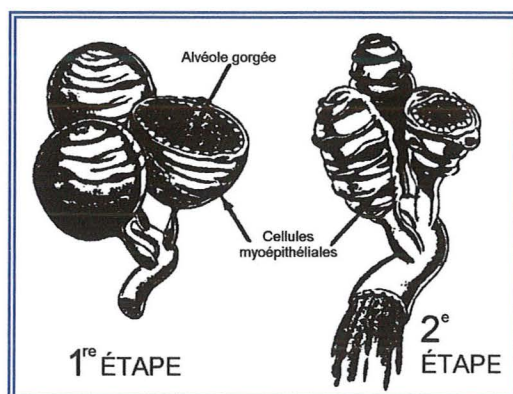


Figure 1.4. Les cellules myoépithéliales se contractent, exprimant ainsi le lait des alvéoles
(Source : <http://www.gov.on.ca/OMAFRA/french/engineer/facts/97-190.htm>)

PARTIE II. DIAGNOSTIC DE L'ETAT PATHOLOGIQUE DE LA MAMELLE

2.1. QUELQUES DEFINITIONS

2.1.1. Qu'est-ce qu'une mammite ?

La mammite, ou inflammation de la glande mammaire est l'une des maladies les plus courantes chez la vache laitière et l'une de celles qui entraîne le plus de pertes financières. Le pis de la vache se compose de quatre quartiers, chacun produisant du lait qui sort par un trayon. L'infection touche un ou plusieurs de ces quartiers. L'inflammation des tissus peut réduire ou stopper la production du lait, altérer le lait, causer de l'enflure et de la douleur, voire raccourcir la période de lactation de la vache ou la période de sa vie pendant laquelle elle produit du lait, si une infection non maîtrisée endommage gravement les tissus.

Les mammites peuvent être provoquées par une blessure physique, mais la cause la plus fréquente est l'invasion de la glande mammaire par des bactéries ou d'autres micro-organismes (des champignons, moisissures, et peut-être des virus). Environ 97 % de toutes les mammites sont subcliniques (Rodenburg, 1997).

Le coût de la mammite n'est pas le même d'un troupeau à l'autre et d'une saison à l'autre à l'intérieur du même troupeau. Selon une revue de littérature récente (Hortet et Seeger, 1998), environ 20% des vaches connaissent au moins un épisode de mammite clinique au cours de leur lactation. Cette fréquence peut parfois être aussi élevée que 100 % des lactations. Les pertes économiques associées au traitement de cette condition sont multiples et comptent entre autres les frais vétérinaires, les médicaments utilisés, la perte de lait à court (résidus) et à long terme (baisse de production, tarissement précoce et réforme). Ces pertes sont estimées entre 150-300 \$ par épisode de mammite clinique. Les mammites du début de la lactation coûtent évidemment plus cher que les mammites en fin de lactation. De plus, les mammites aiguës et toxiques à coliforme (*E. coli*) peuvent coûter plus de 500 \$ par cas (Fetrow *et al.*, 2000). Enfin, il est très bien connu que les troupeaux aux prises avec une forte incidence de mammite clinique sont plus à risque de contaminer le réservoir du vrac avec des résidus d'antibiotiques.

L'infection accompagne le phénomène inflammatoire. Le marqueur cytologique de cette réaction inflammatoire est la mesure de Concentration en Cellules Somatiques (CCS). Le CCS constitue en effet un bon indicateur de l'état général de la santé des pis du troupeau. Mais cette mesure permet un dépistage de l'inflammation et non un diagnostic de l'infection. Les cellules somatiques présentes dans le lait sont principalement constituées de globules blancs, lesquels sont produits par la vache pour détruire les bactéries ayant pénétré dans la mamelle et responsables de la mammite. Ces mêmes globules vont aussi régénérer les tissus endommagés. Les globules blancs sont toujours présents dans le lait, et leur nombre augmente lorsqu'un agent infectieux s'introduit dans le pis ou lorsque celui-ci est abîmé. Djabri *et al.* (2002) notent qu'un lait de quartier normal contient, en moyenne, 68 000 cellules/ml. En pratique, le Contrôle Laitier en France a fixé des valeurs conventionnelles pour définir le statut infectieux de l'animal, supérieures aux seuils définis dans les études scientifiques : des vaches infectées de façon persistante au cours de la lactation se distinguent par au moins une valeur supérieure à 300 000 cellules/ml et une autre supérieure à 800 000 cellules/ml, pour deux contrôles laitiers dans la même lactation (Seyries, 1985).

2.1.2. Les différentes formes de mammites

Il existe essentiellement trois stades de développement ou trois types majeurs de mammites :

- Mammite aiguë,
- Mammite subaiguë,
- Mammite subclinique.

2.1.2.1. Mammite aiguë

Cette mammite est caractérisée par la présence de l'inflammation de la mamelle, apparition brusque, avec rougeur, chaleur, douleur, dureté ou enflure, fièvre de plus de 39°C, sujet faible et déprimé, manque d'appétit. Le rendement laitier baisse dramatiquement. Elle suit souvent le vêlage.

a. Inflammatoire : s'accompagne souvent d'agitation. A ce stade il n'y a pas encore d'infection, donc pas de grumeaux, d'où importance de traiter à ce stade pour éviter les complications. Trois causes :

- d'origine traumatique à la suite d'un changement dans les habitudes, électricité parasite, transport, chute, coup ou choc nerveux.
- après un vêlage difficile, un premier vêlage ou le vêlage d'une grosse productrice.
- une prédisposition aux mammites aiguës congestives et inflammatoires à répétition provient souvent d'un excès de sucres rapides = acidose.

b. Infectieuse : Le lait devient jaune, puis aqueux, on voit parfois du sang dans le lait, la température basse.

2.1.2.2. Mammite subaiguë ou clinique

La mammite clinique est définie comme une glande mammaire ayant des sécrétions lactées modifiées (plus aqueuse, présence de grumeaux, etc.). Dans le cas de mammite clinique, le quartier infecté est souvent gonflé, douloureux au toucher et le lait est d'une constitution visiblement anormale. En fonction de la sévérité de la mammite, le lait est en partie coagulé, il contient des « flocons » ou des « caillots » ; il contient parfois du sang ou il est parfois entièrement décoloré à cause de la séparation des caséines de sérum. Dans les cas sévères, la vache montre des signes d'une réaction généralisée : fièvre, rythme cardiaque élevé, perte d'appétit et réduction précipitée de la production laitière.

En plus, elle sera considérée aiguë ou suraiguë dans la situation de changements soudains, et chronique lorsque la situation est récurrente ou continue. Elle peut aussi être qualifiée de mammite clinique bénigne (sécrétions lactées modifiées sans inflammation du pis). Lorsque la mammite cause les signes cliniques en dehors de la glande mammaire (tels que la fièvre, une déshydratation de l'animal, une baisse ou un arrêt de l'appétit, de la faiblesse, etc.), cette condition est généralement considérée comme une mammite clinique aiguë ou suraiguë sévère et toxique (Erskine, 2004).

La perte de lait et de revenus due aux mammites cliniques est facile à déterminer : la production laitière chute fortement et le lait des vaches traitées avec des antibiotiques ne peut pas être commercialisé pendant trois ou quatre jours.

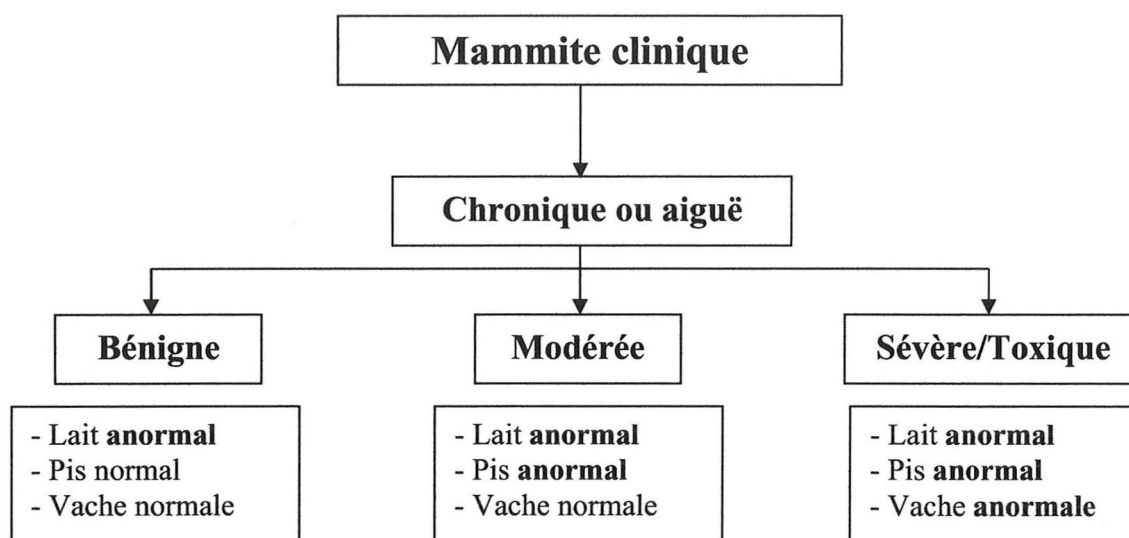


Figure 2.1. Evolution de l'infection mammaire chez les vaches laitières.
(D'après Descôteaux, 2004)

2.1.2.3. *Mammites subcliniques* (sans symptômes apparents)

D'autre part, la mammite sub-clinique est pratiquement « invisible » et est donc difficile à détecter. La vache apparaît en bonne santé ; le pis et le lait apparaissent normal. Le seul signe d'infection est la présence dans le lait d'un nombre élevé de micro-organismes et des cellules blanches du sang (cellules somatiques) qui combattent les infections. Chez les vaches atteintes d'une infection de la glande mammaire, la mammite sub-clinique se manifeste par les comptages leucocytaires ou de cellules somatiques (CCS) élevé (>200 000/ml).

Les pertes associées avec les mammites subcliniques sont bien plus graves parce que :

- la réduction de production persiste longtemps et sabote les résultats de lactation des vaches infectées ;
- la grande majorité des mammites sont subcliniques (en moyenne, pour chaque mammite clinique, il y a 20 à 40 mammites subcliniques).

Le contrôle des mammites subcliniques est tout aussi (sinon plus) important que le traitement des cas cliniques parce que :

- les vaches infectées sont des réservoirs d'organismes qui peuvent provoquer de nouvelles infections chez d'autres vaches.
- la plupart des mammites cliniques démarrent de manière subclinique ; ainsi, le contrôle des mammites subcliniques est un moyen de contrôler les mammites cliniques mais il n'y a pas toujours un lien.

Tableau 2.1. Relation entre la CCS, la perte de lait et l'incidence des mammites subcliniques
(D'après Wattiaux, 2004)

CCS (cellules/ml)	Quartier infecté (%)	Perte de lait (%)	Incidence de mammites sub-cliniques
< 200 000	6	0 – 5	Quasi nulle
200 000 – 500 000	16	6 – 9	Quelques cas
500 000 – 1 000 000	32	10 – 18	Nombreux cas
> 1 000 000	48	19 – 29	Epidémique

Pour détecter les mammites subcliniques, le C.M.T (California Mastitis Test) reste un moyen simple, utilisable sur l'élevage, et directement par l'éleveur, de connaître l'état d'infection de chaque quartier. Il est un test qui permet de déceler par une manipulation simple, l'infection subclinique d'un quartier. Il doit être conçu comme un outil de diagnostic.

Le lait du quartier est mélangé à un réactif qui coagule les cellules (leucocytes) présentes dans le lait. Plus le mélange est épais et visqueux, plus il y a de leucocytes (Pluvinage *et al.*, 1987).

2.1.2.4. Mammites chroniques

L'état général de l'animal n'est pas affecté et les symptômes sont généralement de faible intensité. L'évolution de ce type de mammite peut conduire à une fibrose du quartier et à un arrêt de la sécrétion.

La mammite chronique est liée à la présence des séquelles au niveau du pis (bosses, lésions, durcissements, trayons abîmés, quartier perdu, thélite nodulaire, baisse de production), des mammites à répétition.

Les mammites chroniques sont les conséquences des mammites aiguës ou subaiguës pas traitées complètement.

2.2. DEVELOPPEMENT DE LA MALADIE

L'infection commence par la pénétration de micro-organismes dans le canal du trayon et leur multiplication dans la glande mammaire.

2.2.1. Invasion de la mamelle

La mamelle même est la première ligne de défense contre la pénétration des bactéries dans le pis. Normalement, le sphincter ferme le canal lorsque la vache n'est pas traite. L'invasion de la mamelle se produit le plus souvent pendant la traite. Les organismes présents dans le lait ou à l'extrémité de la mamelle peuvent être projetés dans le canal et la citerne de la mamelle lorsque l'air entre à grande vitesse dans l'unité de traite (« sifflement de la machine »). De l'air indésirable entre aussi dans l'unité de traite lorsque celle-ci est détachée du pis sans que la valve qui interrompt l'accès du vide ait été fermée au préalable. Après la traite, le canal de la mamelle reste dilaté pendant une heure ou deux ; cependant, le canal d'une mamelle endommagée ou blessée peut rester partiellement ouvert en permanence. Les organismes de l'environnement qui vivent dans les matières fécales, dans la litière (sciure de bois, paille, etc.) ou ceux qui se trouvent sur la peau de la mamelle peuvent envahir un canal ouvert.

2.2.2. Inflammation de la zone colonisée

Certaines bactéries peuvent progresser vers l'intérieur du pis en s'attachant et colonisant de nouveaux tissus ; d'autres bactéries vivent dans le lait et mettent à profit les mouvements de la vache pour se mouvoir. Les bactéries endommagent d'abord le tissu des grands canaux lactifères. Les bactéries peuvent rencontrer des leucocytes (globules blancs du sang) qui se trouvent naturellement dans le lait.

Ces cellules sont la deuxième ligne de défense de la vache. Elles peuvent engouffrer les bactéries et les détruire. Pendant ce processus, les leucocytes libèrent les substances qui provoquent le mouvement de nombreux autres leucocytes du sang vers le site d'infection. Si les

bactéries ne sont pas entièrement détruites, elles continuent à se multiplier et commencent à infecter des canaux lactifères plus petits (Figure 2.1.A). Les cellules sécrétrices qui sont endommagées par les toxines et d'autres irritants libèrent des substances qui augmentent la perméabilité des vaisseaux sanguins (Figure 2.1.B). De nouveaux leucocytes arrivent au site d'infection. Ils entrent dans l'alvéole en grand nombre en se « fauflant » entre les cellules endommagées du tissu alvéolaire (Figure 2.1.C). Du sérum sanguin, des minéraux et des facteurs de coagulation se répandent ainsi dans cette zone infectée. Le lait coagulé peut obstruer le canal lactifère et ainsi isoler la région infectée.

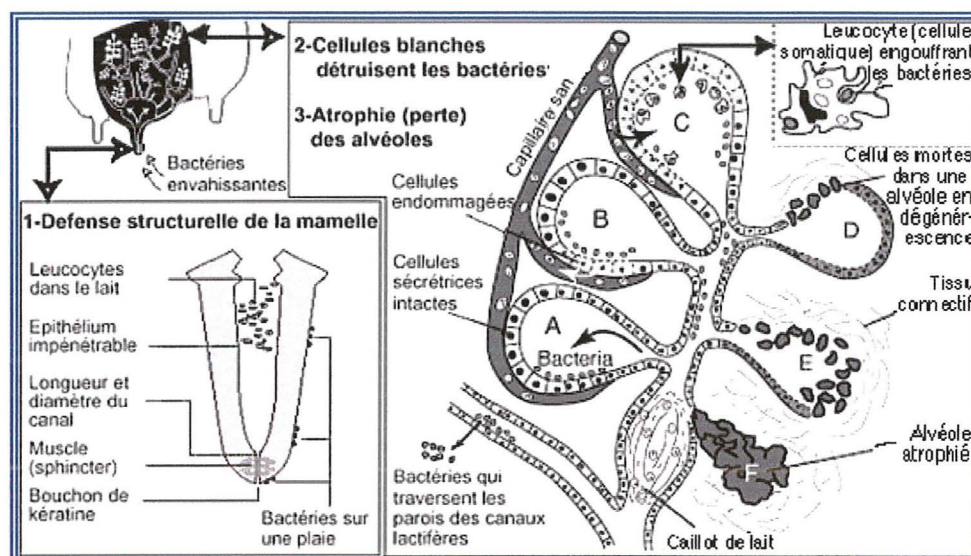


Figure 2.2. Développement des mammites et mécanismes de défense de la vache
(D'après Wattiaux, 2004)

2.2.3. Destruction du tissu alvéolaire

Parfois, les micro-organismes sont détruits rapidement et l'infection disparaît. Dans ce cas, les canaux bloqués par les caillots de lait s'ouvrent et la composition de lait redevient normale en quelques jours. Cependant, si l'infection persiste et les canaux restent bloqués, le lait à l'intérieur des alvéoles y augmente la pression, les cellules sécrétrices perdent leur capacité de synthèse et les alvéoles commencent à s'atrophier (Figure 2.1.D). Des substances libérées par les leucocytes provoquent la destruction des structures alvéolaires, qui sont remplacées par des cicatrices (tissu connectif – Figure 2.1.E et F). La destruction des cellules sécrétrices est, en fait, la troisième ligne de défense pour contrôler l'infection.

Donc, la progression de la maladie est associée avec une augmentation du nombre de cellules somatiques dans le lait et une réduction (permanente) de la production laitière.

PARTIE III. GERMES PATHOGENES & CAUSAUX DE MAMMITES SUBCLINIQUES

On peut retrouver sur et dans le pis de la vache un grand nombre de micro-organismes. Watts (1988), cité par Lairaichi (2000), a identifié, a identifié 137 espèces et sous-espèces de microbes qui peuvent être associés à la glande mammaire de la vache. Plusieurs d'entre eux font partie de la flore bactérienne normale et ne causent pas, sauf exception, de mammites. Ils peuvent même au contraire protéger le pis des infections de bactéries pathogènes.

Plusieurs autres micro-organismes peuvent par contre provoquer l'infection des glandes mammaires. Les plus fréquemment rencontrés, ceux qui causent environ 90 % des mammites, sont d'une part les micro-organismes contagieux, qui survivent et prolifèrent sur la peau et les blessures des trayons (il s'agit de *Streptococcus agalactiae*, *Staphylococcus aureus* et *Streptococcus dysgalactiae*) et d'autre part, les micro-organismes environnementaux (*Escherichia coli* et autres coliformes, *Streptococcus uberis*) qui ne sont pas de passage sur le trayon. Et dont la présence reflète plutôt un haut niveau de contamination du sol, de la litière, de l'eau, par du fumier surtout.

A l'échelle du troupeau, lorsque les bactéries contagieuses sont présentes chez une forte proportion des vaches en lactation, elles causent généralement des mammites subcliniques ou une augmentation du CCS de la moyenne du troupeau et du réservoir (CCS > 200 000/ml) sans trop de cas de mammites cliniques (≤ 24 % des vaches du troupeau). Par contre, lorsque les bactéries de l'environnement sont prédominantes à l'échelle du troupeau, elles se manifestent plus souvent par des mammites cliniques (>24 % des vaches), mais ne causent généralement pas d'augmentation des CCS du réservoir (CCS ≤ 200 000/ml).

Tableau 3.1. Portrait infectieux global du troupeau en tenant compte de l'incidence de mammites cliniques et du comptage de cellules somatiques (CCS) moyen des vaches
(D'après Descôteaux, 2004)

		CCS moyens (000/ml)	
		≤ 200	> 200
Incidence de mammites cliniques (% des vaches)	≤ 24	IDEAL	CONTAGIEUX
	> 24	ENVIRONNEMENTAL	MIXTE

3.1. BACTERIES CONTAGIEUSES

Les cas de mammites cliniques (avec des grumeaux et une enflure du pis) à la suite d'une infection de la glande mammaire par ces bactéries sont rares, mais la présence de vaches avec des hauts comptages de cellules somatiques (mammites subcliniques) est une présentation plus fréquente.

3.1.1. *Streptococcus agalactiae* (*Strep. agalactiae*)

Les infections causées par cette bactérie répondent très bien à l'infusion intramammaire de tubes d'antibiotiques homologués présentement sur le marché. Le *Strep. agalactiae* est l'organisme le plus souvent responsable des mammites subcliniques, mais provoque rarement les mammites aiguës. Cet organisme vit uniquement dans le pis de la vache et ne survit que quelques minutes à l'air libre. Souvent, il se propage d'une vache à l'autre pendant la traite, par l'intermédiaire d'une contamination de la machine à traire, des mains du trayeur, ou du tissu

utilisé pour nettoyer le pis (Figure 3.1). Le *Strep. agalactiae* peut être éradiqué d'un élevage grâce à un traitement approprié des vaches et une bonne hygiène de traite. Cependant, ce micro-organisme peut facilement « recoloniser » un élevage si un animal infecté y est introduit (après son achat sur le marché, par exemple).

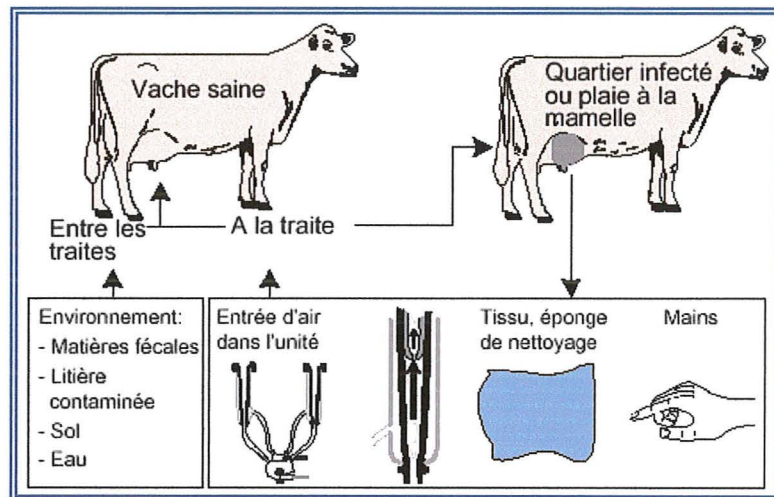


Figure 3.1. Les voies de transmission des mammites
(D'après Wattiaux, 2004)

L'élimination de cette bactérie du troupeau est possible et rentable. Une bonne préparation des vaches à traite, l'utilisation immédiate d'un bain de trayons homologué après la traite et le traitement universel au tarissement des vaches avec des antibiotiques par voie intramammaire dans tous les quartiers sont les éléments obligatoires à un programme de contrôle des mammites contagieuses qui peut permettre un taux de guérison supérieur à 90 % des cas (Dinsmore, 2002).

3.1.2. *Staphylococcus aureus* (*Stap. aureus*)

Les signes cliniques de mammites causées par cette bactéries se règlent généralement sans traitement, même si l'élimination des bactéries du pis n'est pas pratiquement pas possible à long terme.

Cette bactérie est bien équipée pour se protéger. Elle produit entre autres des toxines et cause la formation de micro – abcès dans la glande mammaire infectée. Ces propriétés lui permettent de résister aux attaques du système de défense et de s'isoler derrière un mur de protection ou la paroi de l'abcès qui empêche certains antibiotiques de l'atteindre.

Le *Stap. aureus* vit à l'extérieur du pis, à la surface des mamelles, et provoque se nombreuses mammites cliniques et subcliniques. L'organisme se répand comme le *Strep. agalactiae* (Figure 3.1). L'infection tend à provoquer l'apparition de nombreuses cicatrices qui peuvent envelopper l'organisme dans des « poches d'infections » qui sont inaccessibles aux antibiotiques. Périodiquement, ces poches peuvent s'ouvrir et libérer des organismes qui se répandent dans d'autres parties du pis.

Aucun traitement utilisé selon les directives des fabricants n'est réellement efficace et économiquement justifiable durant la lactation contre la mammité à *Stap. aureus* (Fetrow *et al.*, 2000). Les traitements conventionnels homologués par voie intramammaire permettent rarement d'obtenir un taux de guérison supérieur à 20 – 40 % (Dinsmore, 2002).

Tableau 3.2. Résumé des informations pertinentes à connaître pour les deux principaux agents infectieux de mammites contagieuses.
(D'après Descôteaux, 2004)

Agents infectieux	<i>Streptococcus agalactiae</i>	<i>Staphylococcus aureus</i>
Source	Glande mammaire (peau infecté)	
Contamination	Pendant la traite, sur les mains, par l'équipement et sur les serviettes / linges communs	
Maladie	Subclinique	Subclinique avec possibilité de mammite clinique à répétition
Méthodes de détection	Culture, CCS, CMT	
	<ul style="list-style-type: none"> • ↑ CCS réservoir > 1 000 • ↑ Comptage bactérien total (CBT) • ↑ CCS individuel 	<ul style="list-style-type: none"> • ↑ CCS réservoir • Rare ↑ CBT
Traitement	Sensible aux antibiotiques	Résistant à la pénicilline, récurrence
Taux de guérison	(Lactation) 80 – 100 % (Tarissement) 90 – 100 %	40 % 50 – 70 % (30% à long terme)

3.1.3. *Streptococcus uberis* (*Strep. uberis*) et *Streptococcus dysgalactiae* (*Strep. dysgalactiae*)

Ces organismes se trouvent dans les matériaux organiques utilisés comme litière (la paille et la sciure de bois, par exemple) et dans le sol et l'eau contaminés par des matières fécales. Ils peuvent aussi se trouver sur la peau de la vache (les mamelles et l'abdomen) et dans le système reproducteur. Ces deux organismes sont en général transmis de l'environnement aux mamelles entre deux traites, mais le transfert peut aussi se produire à la traite. Ces organismes ne peuvent pas être éradiqués d'un élevage parce qu'ils font partie de l'environnement normal des vaches. Le nombre d'infections provoquées par ces bactéries tend à augmenter lorsque les conditions (hygiéniques ou climatiques) favorisent leur croissance, par exemple pendant les mois chauds et humides.

Le *Strep. uberis* et le *Strep. dysgalactiae* sont aussi responsables de nombreuses mammites qui se produisent en début et en fin de la période de tarissement. En plus de ces deux espèces bactériennes, il y a de nombreux autres streptocoques dans l'environnement (*Strep. bovis*, *Strep. fecalis*) qui peuvent provoquer les mammites.

Tableau 3.3. Sources (des plus communes aux plus rares) et mode de transmission des micro – organismes qui provoquent les mammites
(D'après Descôteaux, 2004)

Type de bactérie	Pourcent des infections	Source principale	Mode de transmission
<i>Strep. agalactiae</i>	> 40 %	Pis infecté	De quartier à quartier et de vache à vache pendant la traite ¹
<i>Stap. aureus</i>	30 – 40 %	Pis infecté, mamelle blessée	De quartier à quartier et de vache à vache pendant la traite ¹
Streptocoques de l'environnement ²	5 – 10 %	Matières fécales, sciure de bois, etc.	De l'environnement à la vache
Coliforme ³	< 1 %	Matières fécales	De l'environnement à la vache

- 1 Voir figure 4.1 pour plus de détails
- 2 *Strep. uberis* et *Strep. dysgalactiae*
- 3 *Escherichia coli*, *Enterobactere aerogenes*, *Klebsillia pneumoniae*

3.1.4. *Mycoplasma bovis* (*M. bovis*)

Les infections intramammaires causées par *M. bovis* ne répondent généralement pas à l'utilisation des antibiotiques habituels. De plus, cet agent cause fréquemment des mammites cliniques à répétition (récidives). Lors de la présence de mammites à *M. bovis*, les traitements aux antibiotiques ne devraient pas être utilisés dans les options de contrôle de ces infections. Les méthodes alternatives suivantes devraient plutôt être considérées : ségrégation (traite des vaches infectées à la fin), réforme, tarissement précoce de la vache ou du quartier infecté, ou inactivation chimique du quartier (à l'aide d'une solution d'iode).

Cette bactérie est fréquemment retrouvée dans les muqueuses respiratoires et urogénitales des vaches en santé. On peut en retrouver également dans l'environnement tel que la litière, le fumier, l'eau d'abreuvement. Des stress, tel qu'un vêlage, un transport et des variations extrêmes des conditions météorologiques sont des facteurs favorisant l'apparition des signes cliniques. Les vaches peuvent être des porteuses asymptomatiques de l'infection.

3.2. BACTERIES DE L'ENVIRONNEMENT

Les bactéries coliformes se trouvent dans le sol et dans l'intestin des animaux. Elles se multiplient dans le fumier et sur les litières contaminées par des matières fécales. Les coliformes provoquent des mammites seulement si une particule contaminée vient en contact avec une mamelle dont le canal est ouvert. Contrairement aux bactéries décrites précédemment, les coliformes ne peuvent pas s'attacher au tissu mammaire, mais se multiplient dans le lait rapidement et y libèrent des toxines qui sont absorbées dans le courant sanguin. Les coliformes peuvent donc provoquer des mammites cliniques aiguës. La température de la vache peut monter au delà de 40°C et le quartier infecté devient gonflé et sensible au toucher. Les mécanismes de défense de la vache peuvent éliminer les bactéries du pis, mais les toxines restent dans le courant sanguin et la vache peut en mourir. Les vaches qui ne sont pas infectées par d'autres micro-organismes (*Strep. agalactiae* et *Stap. aureus*) semblent plus susceptibles aux coliformes que celles qui le sont.

La saison influence l'apparition de nouveaux cas de mammites cliniques à coliformes. Les périodes chaudes et humides sont propices à la croissance des bactéries dans la litière des vaches confinées à l'intérieur et favorisent une forte pression d'infection pour les vaches à risques. Les plus vieilles vaches sont plus susceptibles aux infections mammaires à coliforme que les primipares.

Les conclusions d'une étude publiée par l'équipe du Pr. Bradley dans le « Journal of Dairy Science » (v.63, n.9, 2000) montrent que la moitié des mammites cliniques à entérobactéries qui surviennent pendant les cent premiers jours de la lactation sont des infections persistantes de la période sèche. Les dernières études montrent toute l'importance qu'il y a à surveiller durant la période sèche la propreté des animaux. Les vaches tarées sont pendant 8 semaines en dehors de la préoccupation des éleveurs. Mal entretenues, souvent logés ou parquées dans les conditions de saleté importantes, leurs mamelles sont particulièrement exposées à une contamination par les colibacilles. Une analyse plus fine montre qu'en réalité, c'est en début et de fin de la période de tarissement que les bovins sont le plus sensibles aux infections mammaires. Inversement, au milieu de la période, la résistance à l'invasion bactérienne est maximale.

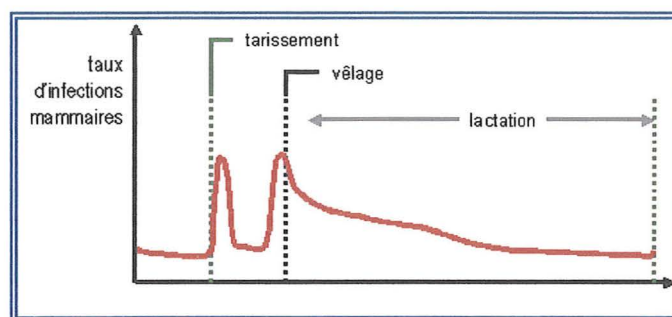


Figure 3.2. Principales périodes de sensibilité de la mamelle aux infections à entérobactéries (D'après Bradley, 2000)

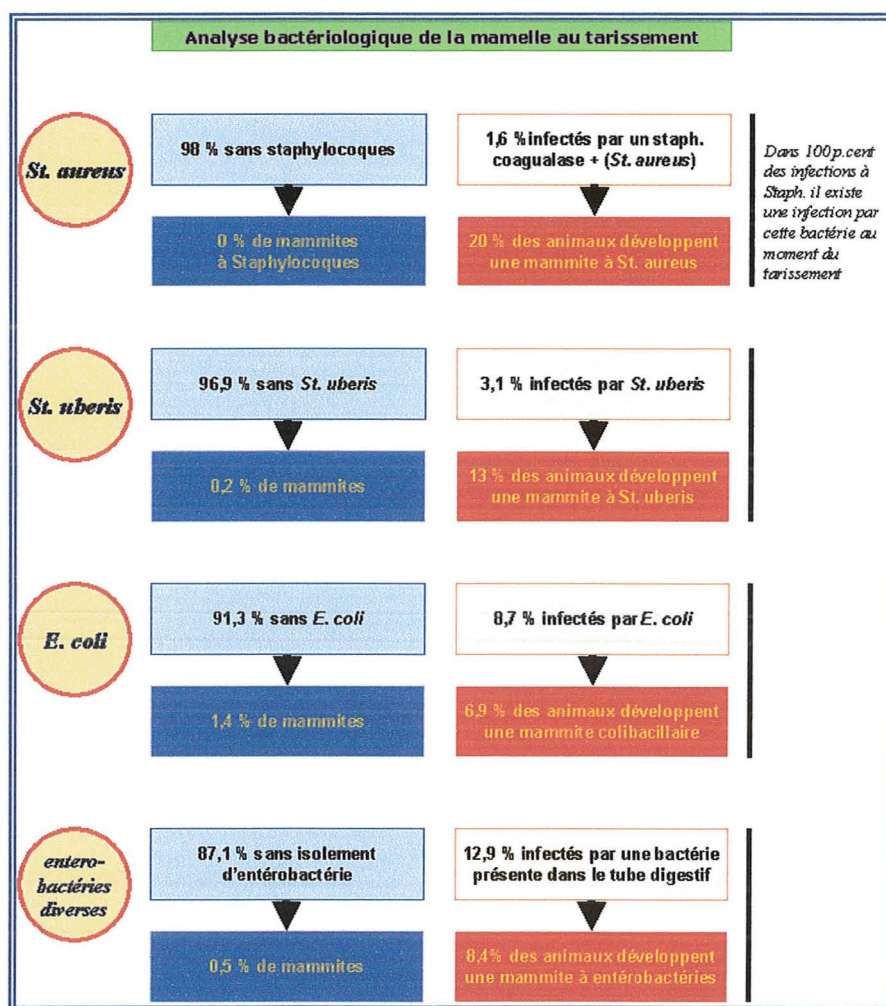


Figure 3.3. Les conséquences des bactéries présentes au tarissement dans la mamelle (D'après Bradley, 2000)

PARTIE IV. PRINCIPAUX FACTEURS DE RISQUE DES MAMMITES SUBCLINIQUES

Le problème de la mammite est difficile à cerner. Il s'agit d'une maladie causée par plusieurs facteurs. Les micro-organismes sont responsables de l'infection, mais pour que ceux-ci entrent dans les glandes mammaires et qu'ils s'établissent au point de provoquer une infection, une foule de facteurs peuvent intervenir. Ces facteurs (hygiène, stabulation, climat, trayeuses, alimentation, génétique, etc.) sont nombreux et agissent tous en mêmes temps. Il est de plus difficile de généraliser quant à l'importance relative de chacun de ces facteurs, certains facteurs affectant certains micro-organismes en particulier.

4.1. FACTEURS DE RISQUE INDIVIDUELS

4.1.1. Héritéité

Des études ont montré qu'il y avait une corrélation génétique entre la production laitière et la sensibilité aux mammites (Schukken *et al.*, 1990) : la sensibilité aux mammites augmente en corrélation avec l'amélioration génétique constante de la production laitière (Myllys *et al.*, 1995). La race des vaches est, d'après de nombreux auteurs (Barnouin et Chassagne, 2000 ; Faye *et al.*, 1986), un facteur déterminant dans l'apparition des mammites. La résistance génétique vis-à-vis de cette maladie varie entre les races, notamment du fait des variations morphologiques de la mamelle. Mais même des vaches de races peu productrices en lait peuvent être sujettes aux mammites subcliniques (Gambo et Agnem Etchike, 2001).

4.1.2. Morphologie de la mamelle

Le déséquilibre de la mamelle est un facteur de risque des mammites cliniques. Une mamelle a été définie comme équilibrée lorsque les quatre trayons sont sur un même plan horizontal. Dans le cas contraire, la mamelle est considérée comme déséquilibrée.

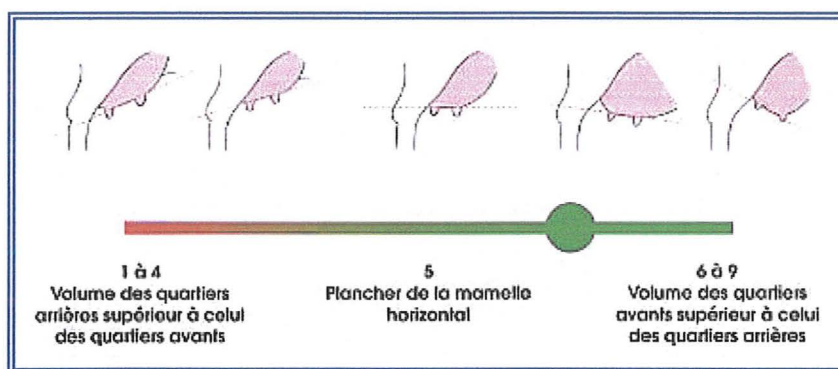


Figure 4.1. Un équilibre à 7 en première lactation laisse présager un équilibre optimal lors des lactations suivantes

(Source : http://granvelle.free.fr/dt_pointage.htm)

Une vache à mamelle déséquilibrée a plus de risque d'avoir une mammite clinique (Pluvinage *et al.*, 1991). De plus, on observe que 30 % des vaches ont une mamelle déséquilibrée ; 19 % des vaches à mamelles déséquilibrées ont eu une mammite clinique dans les 6 mois après vêlage et 12 % des vaches à mamelle équilibrée ont eu une mammite clinique dans les 6 mois après vêlage. Il y a plus de mamelles déséquilibrées chez les vaches âgées.

La relation mammites cliniques – déséquilibre de la mamelle a été étudiée pour chaque lactation. Il a été obtenu le résultat suivant : il y a plus de mammites cliniques avec une mamelle déséquilibrée quel que soit l'âge de la vache. L'influence du déséquilibre de la mamelle est surtout sensible chez les jeunes (3 premières lactations). A partir de la 4^e lactation, la différence observée est beaucoup plus minime.

En outre, ces caractéristiques de la mamelle expliquent en partie les rechutes de mammites cliniques observées chez certaines vaches. Par exemple en 3^e et 4^e lactation, 30 % des vaches à mamelle équilibrée ont contracté une mammite clinique contre 65 % des vaches à mamelle déséquilibrée ((Pluvinage *et al.*, 1987). D'ailleurs, Lancelot *et al.*, 1997 rapportent que le décompte des mammites cliniques sur les quartiers avant et les quartiers arrières montre que ces derniers sont plus souvent atteints. Les mammites soient localisées sur les quartiers arrière dans 61,9 % des cas.

En effet, les quartiers arrière produisent plus de lait et sont plus près du sol. La forme conique du trayon favorise un ruissellement (donc un transport des bactéries) vers le sphincter ; elle est ainsi un facteur de risque aux mammites cliniques par *Stap. aureus* (Bakken, 1981). Des trayons à large diamètre favorisent également l'apparition de mammites cliniques (Slettbakk *et al.*, 1995). Enfin, les sphincters éversés sont un risque d'augmentation de CCS par rapport aux quartiers indemnes (Slettbakk *et al.*, 1995). L'augmentation de perméabilité du sphincter constitue également un facteur de risque (Faye *et al.*, 1994). La perte de lait avant le vêlage est également un risque de perméabilité du sphincter accrue. Cette augmentation de perméabilité augmente le risque des mammites autour du vêlage (Roussel et Ribaud, 2000).

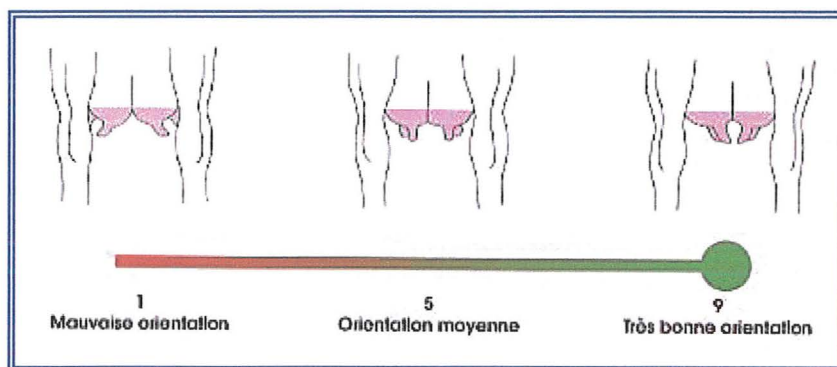


Figure 4.2. Elle s'observe de l'arrière et correspond à la plus mauvaise orientation observée soit sur les trayons avant, soit arrière.

(Source : http://granvelle.free.fr/dt_pointage.htm)

Selon Pluvinage *et al.*, 1987, le déséquilibre de la mamelle n'a pas d'influence sur le nombre de mammites subcliniques.

L'étude du pourcentage de vaches infectées (au moins un comptage supérieur à 800 000 cellules/ml) en tenant compte du nombre de lactations montre qu'il y a deux fois plus de mammites subcliniques dans le groupe de vaches à mamelle « décrochée ».

4.1.3. Stade de lactation

Les mammites semblent affecter tout particulièrement les vaches en début de lactation. En effet, la période du post – partum, qui correspond à une phase de la perturbation hormonale et métabolique maximale, est particulièrement propice aux infections : 30 % des mammites surviennent pendant le premiers mois de lactation (Tillard *et al.*, 2000). Parmi ces infections,

80% persistent jusqu'au tarissement. Pendant la période sèche, l'incidence des mammites est maximale pendant les premières semaines et les quinze jours précédant le vêlage.

Plus de 80 % des infections présentes au tarissement persistent jusqu'au vêlage (Fallet, 1999). Et certains agents pathogènes semblent avoir une affinité particulière pour un stade de lactation déterminé : les mammites à *Stap. aureus* se déclarent généralement lors de la lactation, lors que *C. pyogenes* est isolé souvent dans les laits infectés prélevés chez les animaux taris (Gueye, 1987).

4.1.4. Âge et nombre de lactations

Le risque varie en fonction de l'âge de l'animal : la fréquence des cas de mammites augmente avec le nombre de lactations. D'autre part, la résistance de la vache diminue avec l'âge : chez les vaches âgées, le sphincter du trayon présente une perte d'élasticité (Fallet, 1999). En outre, plus l'animal est vieux lors de son premier vêlage, plus il y a un risque d'augmentation de l'incidence des mammites cliniques ; cependant, en dessous d'une certaine limite d'âge, plus l'animal est jeune et plus il y a de risque. Bareille *et al.*, 1998 nuancent ce propos : ce phénomène n'est observé que pour des mammites avec uniquement des signes locaux, et non généraux. En revanche, selon Myllys et Rautala (1995), l'âge ne constitue pas un facteur de risque dans l'incidence des mammites, entre sept jours avant et sept jours après le vêlage. Ces auteurs ajoutent également que la durée de la gestation n'influe en rien dans l'apparition de ces maladies.

4.1.5. Niveau de production laitière

Le niveau de production et le stade de lactation peuvent être des facteurs prédisposant aux mammites. En effet, plus la production laitière est élevée, plus la mamelle est sensible à l'inflammation. Myllys et Rautala, (1995) ont démontré en effet que la fréquence des mammites des vaches laitières est étroitement associée au niveau de production laitière des animaux : les mammites sont plus fréquentes avec des troupeaux à très haut niveau de production laitière des animaux qu'avec des troupeaux avec un bas niveau.

4.1.6. Blessures du trayon ou de la mamelle

Les anomalies des trayons observées sont les boutons, verrues, cicatrices, éversions anneaux de compression. Seule la présence de cicatrices sur le trayon est associée à une fréquence plus élevée de mammites cliniques. Ces cicatrices sont des séquelles de traumatismes. Les traumatismes du trayon sont des facteurs de risque des mammites cliniques.

4.1.7. Maladies intercurrentes

Des études (Faye *et al.*, 1986) ont montré qu'il existe une liaison entre les mammites et certaines pathologies (boiteries, abcès au pied, inflammation de l'espace interdigité, perte d'appétit, etc.). Une plus grande sensibilité des vaches aux infections durant la période péri-partum pourrait expliquer par exemple l'association entre métrite et mammites (Faye *et al.*, 1998). Trois mécanismes pourraient expliquer le lien entre un vêlage difficile et l'apparition de mammites :

- une baisse des défenses immunitaires de l'animal, liée à une ration diminuée de la vache ou à une sécrétion accrue de cortisol (stress au vêlage),
- une infection mammaire descendante à partir de lésions utérines causées par le vêlage associée à une pénétration massive d'agents pathogènes intestinaux dans le sang ; ce type d'infection se produit très rarement,

- une mamelle souillée.

L'œdème mammaire et des problèmes du pis constituent des prédispositions individuelles aux mammites cliniques, sauf lorsque les conditions environnementales sont favorables (Faye *et al.*, 1986). L'œdème mammaire en péri – partum favorise la survenue des mammites (Slettbakk *et al.*, 1995). En effet, il induirait des difficultés de traite (donc des risques possibles de blessures) et une mauvaise circulation sanguine. Bareille *et al.*, (1998) précisent que la fréquence des mammites cliniques avec signes locaux ou généraux était plus élevée lorsque la fréquence des troubles du péri – partum était elle-même augmentée dans le troupeau.

4.1.8. Paramètres biochimiques

L'un des facteurs associés à un risque plus élevé de mammites cliniques précoces (les 30 premiers jours de lactation) est un comptage cellulaire de globules blancs moyen ou élevé en fin de gestation. A l'inverse, un pourcentage élevé d'éosinophiles et des concentrations sériques d'immunoglobulines G₁ moyennes ou élevées « protègent » mieux l'animal vis-à-vis de ces infections (Barnouin *et al.*, 2001).

4.2. PRATIQUE DE TRAITE

4.2.1. Mesures préventives

Au cours de la procédure de traite, il est important de veiller à la propreté dans les méthodes de traite pour éviter de propager les germes ou de les laisser se développer. L'hygiène a pour but de prévenir la transmission des microbes d'un trayon à l'autre sur la même vache ou d'une vache à l'autre.

Pasteur a avoué à la fin de sa vie que « le terrain est tout, le microbe n'est rien », voulant dire par cela que dans un animal ou un humain en santé (bien alimenté, etc.), les micro-organismes pathogènes ne peuvent pas provoquer de maladie. Bien qu'il faille viser la santé optimum, celle-ci n'est pas toujours facile à obtenir dans la gestion d'un troupeau. Donc, en attendant, un peu d'hygiène ne fera pas de tort !

4.2.2. Ordre de traite

Il est important de traire les vaches qu'on sait infectées en dernier. Si possible, on traite dans l'ordre : les vaches de première lactation, les vaches normales, les vaches avec un haut comptage cellulaire et les vaches infectées.

4.2.3. Lavage du pis

Le lavage du pis a un but hygiénique et un effet stimulateur sur la montée laitière. Un lavage adéquat est important surtout pour prévenir les mammites environnementales, celles causées par les coliformes et autres microbes des environnements contaminés. Un lavage de pis mal fait contribue à transmettre les microbes plutôt qu'à les détruire. D'après la revue de littérature de Pankey (1989), le plus bas décompte de bactéries dans le lait est obtenu en effectuant le lavage du pis de la façon qui suit :

- Mouiller et nettoyer avec une serviette de papier humide individuelle les trayons seulement. Le fait de mouiller le pis et les trayons résulte en plus de bactéries dans le lait que si seulement les trayons sont mouillés.

- Essuyer avec des serviettes individuelles. Tirer un peu de lait à la main avant la traite mécanique permet de stimuler la montée laitière et de prélever le lait avec un haut compte microbien. On utilise une tasse – filtre pour détecter le lait d'apparence anormale (grumeaux, etc.).

4.2.4. Trempage de trayons

Le trempage des trayons dans une solution désinfectante après chaque traite est une mesure qui permet de diminuer d'environ 50 % les risques d'infection par des micro – organismes contagieux comme *Strep. agalactiae* et staphylocoques dorés. Grâce au trempage des trayons, les populations de ces microbes ne peuvent pas se développer suffisamment entre chaque traite. Le trempage des trayons permet également d'éloigner les mouches.

4.2.5. Méthode de traite

1. Recueillir les 3 premiers jets de lait de chacun des trayons dans une tasse – filtre.
2. Tremper une serviette de papier dans l'eau chaude avec désinfectant lave – pis, et laver chacun des trayons ; retourner ce papier et laver les sphincters des trayons.
3. Prendre une autre serviette de papier, essuyer les 4 trayons et ensuite retourner la serviette pour faire le massage (préparation à la traite) en frottant vigoureusement les 4 trayons dans un mouvement circulaire : 0 à 3 mois de lactation = 10 fois ; 4 à 7 mois de lactation = 15 fois ; 8 mois et plus de la lactation = 20 fois.
4. Installer ensuite l'unité de traite à cette vache, tout en ne perdant pas de vide.
5. Fermer le vide lorsque le débit de lait est insuffisant, enlever la griffe à lait puis faire immédiatement le bain de trapon. Seulement 15 à 20 % des vaches ont besoin d'être égouttées. Dans ce cas, peser légèrement sur la griffe à lait tout en massant, de bas en haut, le ou les quartiers qui contiennent encore un peu de lait.

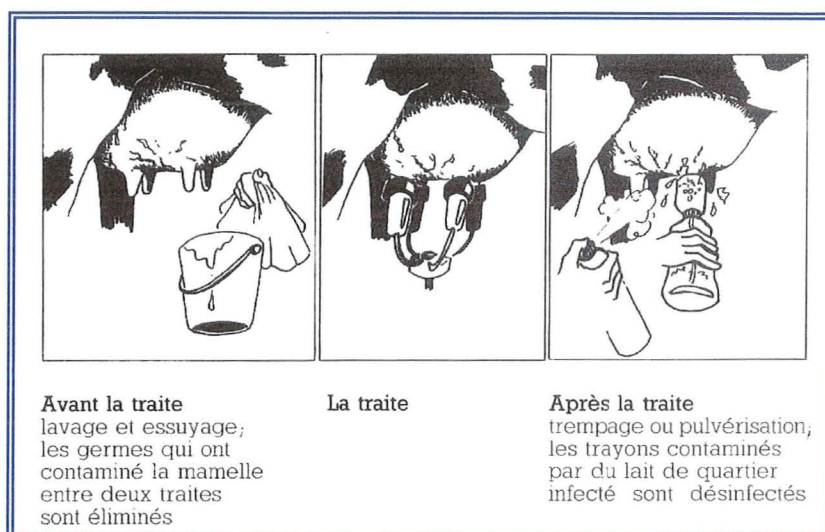


Figure 4.3. Les mesures de prophylaxie et leur fonction
(D'après Pluvinage et al., 1987)

4.2.6. Autres mesures pendant la traite

Il est important de traire au complet. Avec les trayeuses modernes, les risques de forcer l'entrée de microbes à la fin de la traite sont grandement diminués, d'autant qu'elles soient bien

ajustées. D'après la revue de littérature de Grindal (1988) sur le sujet, on peut réduire les chances de pénétration des bactéries dans le pis en diminuant l'amplitude des fluctuations du vide et la vitesse du changement de vacuum au trayon. Pour cela, on doit avoir une bonne réserve de vide et des conduits appropriés, s'assurer que la trayeuse ne glisse pas des trayons et enlever la trayeuse avec précaution. Il est important de traire deux fois par jour, même les vaches qui produisent peu. Plus le lait reste longtemps dans le pis, plus les risques d'infection sont grands. Il ne faut pas jeter le lait des premiers jets par terre afin de ne pas contaminer litière et plancher.

4.2.7. Tensions parasites sur la machine à traite

Les tensions parasites (ou vagabondes) sur l'équipement de stabulation et de traite ont souvent été perçues comme responsables d'un nombre élevé de cellules somatiques et d'une augmentation des cas de mammmites cliniques. Toutefois, la recherche a montré que des tensions parasites de faibles niveaux ne sont pas une cause directe de mammmites ou d'un nombre élevé de cellules somatiques. La présence de ce type de tensions, aussi bien dans la salle de traite que dans les étables à stabulation entravée peut aboutir à une traite incomplète. De plus, les animaux peuvent manifester une réticence à entrer dans la salle de traite et de la nervosité durant la traite. Lorsque le comportement d'une vache indique de l'irritation, un stress accru durant la traite et un glissement des manchons – trayeurs, il peut en résulter de nouvelles infections de mammmites et une épidémie des cas cliniques. Les tensions parasites devraient être soupçonnées de contribuer à la mammité seulement dans les cas où le comportement laisse croire à une telle possibilité. Le niveau de tensions qui affecte les vaches est très variable. Il dépend de l'environnement et de la conductivité électrique des points de contact avec l'animal (Rodenburg, 1997).

4.3. HYGIENE ET SECURITE

A l'intérieur, une litière abondante évite les blessures au pis, limite l'exposition au plancher froid et humide et permet de limiter le contact du pis avec le fumier. On doit mettre un minimum de 3 kg de paille par jour par unité animale comme litière (environ 1 tonne / vache / année). Il est mieux de mettre un peu de litière souvent que beaucoup peu souvent. La paille est le matériau préférable. L'ajout de chaux à la litière peut aider dans une étable où il y a un problème de mammité environnementale mais peut aussi irriter le pis, les trayons, et les poumons lorsque dans l'air. Il est important d'éviter que les vaches se fassent des blessures au pis. On veillera à ce que les planchers ne soient pas glissants lorsque les vaches sortent de l'étable et qu'il y ait des tuyaux séparateurs entre les vaches. Il est bon de désinfecter l'étable deux fois par an.

A l'extérieur, il faut éviter la présence de trous de boue autour de bâtiments ou dans tout endroit où mes vaches ont accès. Dans le même ordre d'idée, on doit d'assurer que les points d'eau à l'extérieur ne deviennent pas des bourbiers en les plaçant sur des sites élevés ou en faisant une plateforme de gravier ou de béton sous l'abreuvoir. On doit s'assurer qu'il n'y a pas de fil de fer barbelé qui traîne ou qui soit exposé et sur lequel les vaches pourraient se blesser au pis. On doit éviter la surpopulation dans l'étable et au champ, surtout en stabulation libre. La surpopulation augmente le stress imposé aux animaux et accroît les risques de transmission des mammmites contagieuses (Lairachi, 2000).

4.4. ALIMENTATION

Les producteurs ont souvent blâmé l'alimentation comme étant responsable d'épidémies de mammmites cliniques. Cependant, les rations à haute teneur en énergie ou en protéine n'augmentent ni ne diminuent le nombre de nouvelles infections. L'alimentation des vaches hautement productives augmente le stress sur le pis et peut entraîner la manifestation de la maladie chez les animaux infectés. D'un autre côté, réduire la production de lait pour diminuer

les cas de mammites cliniques n'est pas justifiable ni économique. Les problèmes de santé lors de la mise bas, particulièrement ceux qui causent le syndrome de la vache couchée, augmentent les risques de mammites. On peut réduire ces problèmes en séparant les vaches en lactation de vaches tarées et en donnant à ces dernières la ration équilibrée convenant à leur état.

La recherche a démontré que certains minéraux et certaines vitamines jouent un rôle important dans la résistance aux infections. Des carences en sélénium et en vitamines E et A entraînent une augmentation des nouvelles infections et des cas de mammites cliniques. Des teneurs élevées d'autres éléments, comme l'iode, réduisent la résistance aux infections. Une alimentation équilibrée qui comprend tous les éléments nutritifs requis favorise la résistance de la vache face aux infections, dont la mammite. La formulation des suppléments de minéraux dans un bon nombre de rations types est souvent inadéquate pour ce qui est des teneurs recommandées, particulièrement celles pour vaches tarées (Rodenburg, 1997).

4.5. PRATIQUE DE LOGEMENT

4.5.1. Logement

Des études comparatives montrent une incidence légèrement réduite des mammites chez les vaches dans des logettes non entravées par rapport aux animaux attachés ou en stabulation libre. Quel que soit le système utilisé, la propreté générale de l'environnement constitue un des facteurs majeurs gouvernant le degré d'exposition à la mammite. Les parcs sales, l'eau stagnante, l'accumulation de fumier, le surpeuplement et l'épandage de lisier sur les pâturages augmentent le degré d'exposition et le risque de mammites. Les aires d'exercice devraient être assez vastes et bien drainées pour permettre une pousse normale de l'herbe. Sinon, ces aires doivent être bétonnées et régulièrement grattées nettes.

Le bétail ne devrait pas avoir accès à des étangs où les pis peuvent entrer en contact avec l'eau, ni à des pâturages sur lesquels du fumier a été récemment épandu. Les allées dans les étables à stalles non entravées doivent aussi être nettoyées régulièrement. Il faut enlever tout obstacle qui risque de blesser l'extrémité des trayons. Les trayons gelés ou brûlés par le soleil sont plus vulnérables aux infections ; c'est pourquoi le type de logement doit fournir assez d'ombre et protéger contre les vents d'hiver, surtout immédiatement après la traite. Si les vaches doivent passer directement de la salle de traite à l'extérieur, des radiateurs dans la salle et une courte attente avant la relâche des animaux assureront le séchage des trayons et les empêcheront de geler. Il ne faut pas oublier qu'un grand nombre de nouvelles infections se produisent au début de la période de tarissement et peu après la mise bas. Par conséquent, il est aussi important de bien nettoyer le logement des vaches tarées que celui des vaches en lactation, et d'y garder une couche de litière suffisante (Rodenburg, 1997).

4.5.2. Stalles et logettes

Lorsque les stalles sont trop petites, les blessures aux trayons sont plus fréquentes. Les planchers de béton ou de bois sont plus durs, moins confortables et risquent de provoquer des blessures aux trayons. Cependant, ce type de plancher nécessite moins d'entretien et de main-d'œuvre que ceux en chaux ou en argile. Si on met suffisamment de litière, ils sont tout à fait satisfaisants. Dans les planchers en argile, les vaches creusent parfois des trous.

Par contre, les stalles trop grandes favorisent l'accumulation du fumier et, de ce fait, augmentent l'exposition aux organismes responsables de la mammite.

4.5.3. Ventilation

De hautes températures (supérieures à 25°C), une humidité élevée (au-dessus de 80 %) et les odeurs de fumier sont reconnues comme des facteurs causant du stress pour la vache. L'humidité augmente aussi les risques d'exposition des trayons aux micro-organismes présents dans l'air et dans la litière humide. Il en résulte un accroissement de la population des bactéries dans la litière. Une bonne ventilation constitue un facteur important pour tous les types de stabulation, autant pour assurer le confort de l'animal que pour limiter le contact avec les bactéries responsables de la mammite (Rodenburg, 1997).

4.5.4. Logement des veaux

Chez les veaux nourris avec du lait contaminé par la mammite, la tétée mutuelle de leurs glandes mammaires en croissance prédispose celles-ci à des infections. Par conséquent, il faut loger ces veaux dans les stalles individuelles. La consommation de lait infecté ne sera pas en elle-même une cause d'infection, mais le lait d'une vache cliniquement atteinte peut créer d'autres problèmes de santé.

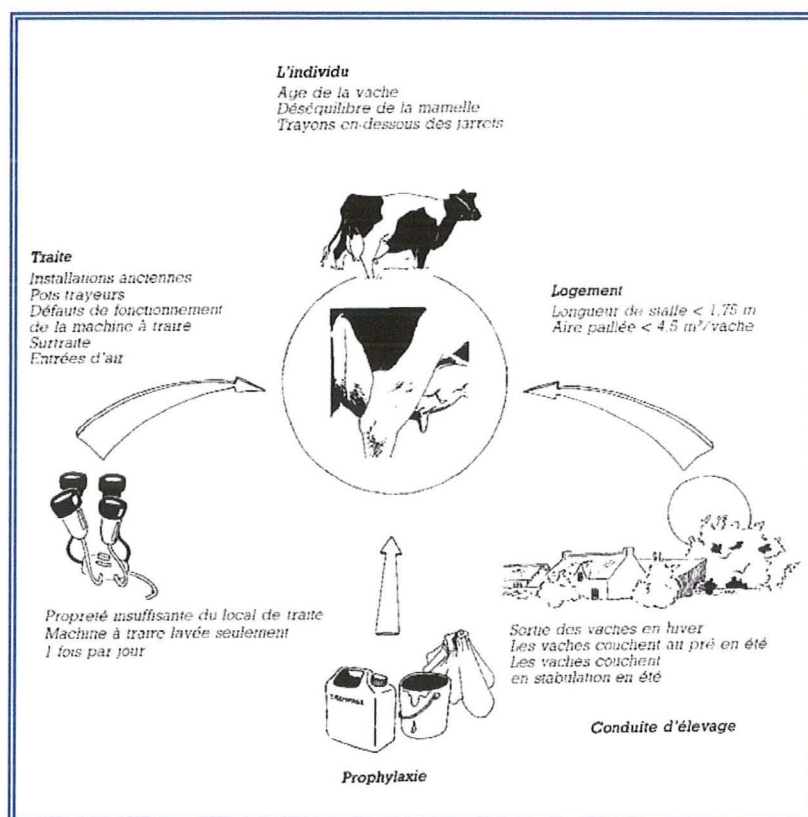


Figure 4.4. Facteurs de risque des mammites
(D'après Pluvinage et al., 1987)

4.6. REFORME ET REMPLACEMENT

4.6.1. Remplacement

Ne pas acheter d'animaux infectés. Les faire tester avant achat et examiner le pis. Des recherches dans plusieurs pays ont démontré que jusqu'à 50 % des vaches achetées ont des

infections subcliniques (Philpot, 1978). Il vaut mieux acheter seulement des génisses (les génisses n'ont généralement pas de mammites) ou encore mieux, produire soi-même ses sujets de remplacement. En tout cas, il faut éviter que les génisses se fassent têter.

4.6.2. Réforme

Reformer les animaux trop atteints ou atteints à répétition de mammites contagieuses. Les vaches avec des trayons endommagés qui ne guérissent pas devraient être placées au haut de la liste des sujets à réformer. Elles ont jusqu'à 10 fois plus de chances de faire une mammite. Les vaches qui gardent un haut comptage à toutes les lactations sont aussi à réformer.

4.6. TARISSEMENT DES VACHES

Il est bien connu que la mammite affecte souvent les vaches récemment tarées. Il faut éviter de trop nourrir ces dernières, surtout en temps de grandes chaleurs. Il faut surveiller particulièrement les vaches de premières lactations qui ont deux fois plus de chances de développer une mammite en période sèche que les autres (Natzke, 1978).

4.7. AUTRES PRATIQUES DE GESTION

Le fait de garder les vaches debout dans l'heure qui suit la traite réduira l'exposition de l'extrémité des trayons aux bactéries. En effet, durant cette période, le risque d'infection est supérieur car les muscles du sphincter à l'extrémité des trayons sont relâchés, facilitant ainsi l'entrée des bactéries. Si on leur sert de la nourriture fraîche durant et après la traite, les animaux sont portés à rester debout. Par ailleurs, la maîtrise des populations de mouches, aussi bien dans l'étable que sur les animaux, est importante car ces insectes peuvent provoquer un stress et transporter les bactéries causant la mammite d'une vache à l'autre.

C'est avec ses propres sabots et ses propres ergots que la vache s'inflige des blessures aux trayons ; il est rare que de telles blessures soient causées par d'autres animaux. L'ablation des ergots internes sur les veaux femelles peu après la naissance réduit de façon significative les risques ultérieurs de blessures aux trayons. En plus, une forte incidence de mammites chez les taures ayant leur premier veau peut provenir du fait qu'elles se sont tétées les unes les autres au sein du groupe, pendant la gestation.

La prévention de la mammite exige que le producteur s'engage quotidiennement à conserver un niveau d'hygiène élevé et à prévenir les blessures aux trayons. Si l'on découvre un nombre de cellules somatiques élevé ou de cas de mammites cliniques, il est probable que des changements au niveau de la gestation et des installations améliorent grandement la production et les profits de l'élevage (Rodenburg, 1997).

CONCLUSION

Il est possible de diminuer l'importance des mammites dans l'élevage laitier. Pour cela, il faut tenir compte :

- des deux aspects de l'infection : les mammites cliniques, les mammites subcliniques,
- de l'attitude de l'éleveur vis-à-vis des mammites,
- de l'importance des facteurs de risque individuels : déséquilibre de la mamelle, mauvaise attache de la mamelle,
- de la complexité des facteurs d'élevage qui doivent aboutir à l'amélioration : de l'hygiène, du confort des animaux.

● Les deux aspects de l'infection :

Les germes responsables de l'infection mammaire, n'ont pas tous la même écologie ni le même pouvoir pathogène (faculté d'un microbe à rendre malade un animal). Certains provoquent des mammites cliniques, d'autres des mammites subcliniques, quelques-uns peuvent provoquer les 2 types de mammites.

● L'attitude de l'éleveur :

Si l'effort de l'éleveur porte sur les facteurs permettant une diminution sensible des infections subcliniques (bonne machine à traire, trempage des trayons, traitement au tarissement) sans pour autant agir sur ceux empêchant l'apparition de mammites cliniques (conformation de la mamelle, longueur des stalles, et plus largement hygiène et confort de l'animal) le problème est simplement déplacé, sans être résolu : les germes responsables des mammites cliniques pourront occuper la mamelle à la place des germes responsables des mammites subcliniques éliminés par les mesures de prophylaxie.

● L'importance des facteurs de risque individuels :

Le rôle joué par la conformation de la mamelle, a été clairement mis en évidence par l'enquête.

- Une bonne conformation de la mamelle, équilibrée et solidement attachée, est actuellement un objectif de la recherche génétique. L'effort de sélection pourra se porter maintenant sur la capacité de la mamelle à résister à la déformation pendant les lactations successives.

- Une bonne conformation de la mamelle permet :

- une bonne adaptation à la traite mécanique,
- un seuil d'hygiène plus facile à atteindre,
- une meilleure protection vis-à-vis des traumatismes et des aléas climatiques.

De ce fait, la vache est moins sensible aux mauvaises conditions d'élevages. Une intervention dans un élevage doit passer par un examen complet des mamelles du troupeau. Cet examen permettra de repérer les vaches dont la mamelle est à risque. Mieux connaître l'influence des conditions d'élevage sur la conformation de la mamelle permettra, en précisant leur mode d'action, de mieux comprendre le problème des mammites.

● Complexité des facteurs d'élevage :

Les points sensibles de l'élevage, mis en évidence dans l'enquête, confirment ou s'ajoutent aux éléments déjà connus.

La connaissance de l'ensemble des facteurs de risque permettra d'établir pour chaque exploitation une liste des facteurs propres à l'élevage : celle-ci ne suffit pas pour prévoir une situation vis-à-vis des mammites. En effet, les possibilités de relations des facteurs de risque entre eux sont multiples et complexes.

BIBLIOGRAPHIE

1. BOUDJABI S., 2000. Hygiène et qualité du lait, production et conservation. Synthèse bibliographique du DESS-PARC, CIRAD-EMVT, ENVA, Institut National Agronomique Paris – Grignon et Muséum National d'Histoire Naturelle, Montpellier, France, 35 p.
2. BRADLEY, 2002. Incidence des bactéries présentes au tarissement sur les mammites. [On line]. Le site du G.D.S 38. <URL : <http://www.gds38.asso.fr/web/gds.nsf/>> (Page consultée le 10 Février 2005).
3. CASTELLANO A., 2004. Facteurs de risque des mammites chez les vaches laitières en région tropicale. Synthèse bibliographique du DESS-PARC, CIRAD-EMVT et Université Montpellier II, Montpellier, France, 33 p.
4. CHATAIGNER B., 2004. Mise en place d'un protocole de recherche des pathogènes du lait de bovins à la Réunion. Rapport de stage du DESS-PARC, CIRAD-EMVT et Université Montpellier II, Montpellier, France, 74 p.
5. COULIBALY E., 1985. Les mammites : importance économique. Rapport de stage du DESS – Productions Animales et Technologies Agro-alimentaires en Régions Chaudes, U.E.R.Sciences et Institut d'Elevage et de Médecine Vétérinaire des pays tropicaux, Paris, France, 64 p.
6. DESCOTEAUX L., ROY J.P., 2004. La mammite clinique : stratégies d'intervention. Symposium sur les bovins laitiers, Centre de référence en Agriculture et Agroalimentaire du Québec, Canada, 23 p.
7. DOMENECH J., 1988. Aspects biogéographiques, épidémiologiques et économiques de la pathologie de la reproduction des bovins en Afrique Centrale, notamment de la brucellose. Université de Paris Val-de-Marne, IEMVT. Maisons Alfort. Thèse Dr état des Sciences Naturelles, Créteil, France, 538 p.
8. FAROULT B., 1991. Actualités et perspectives. *Maîtrise et qualité cellulaire du lait*. Conférence prononcée aux Journées Nationales des T.G.V à Lyon le 02 Octobre 1991.
9. FOSTIER M., SERIEYS F., VALLET A., 1994. Les mammites. *Maladies des bovins*. 2^e édition. Paris, France, Editions France Agricole, p. 46-59 (Repères).
10. GAMBO H., AGNEM ETCHIKE C., 2001. Dépistage des mammites subcliniques des vaches Goudali en lactation au Nord-Cameroun. *REMVT*, France, 54 (1) : 5-10.
11. GARLAND G.A., 1997. Technique de traite correcte. Fiche technique. [On line]. Agriculture et affaires rurales de l'Ontario. <URL : <http://www.gov.on.ca/OMAFRA/french/engineer/facts/97-190.htm>> (Page consultée le 08 Février 2005).
12. La table de pointage Montbéliarde. Dossiers techniques. [On line]. Le site officiel de la race Montbéliarde. <URL : http://granvelle.free.fr/dt_pointage.html> (Page consultée le 08 Février 2005).

13. LARAICHI M., 2000. Le syndrome de la vache couchée. Rapport de clinique, Institut Agronomique et Vétérinaire Hassan II, Clinique de Reproduction Animale et d'I.A., Maroc, 9 p.
14. LE ROUX Y., 1999. Inflammation de la glande mammaire : première pathologie en élevage laitier. *Les mammites chez la vache laitière*. [On line]. Plan de l'intervention, Laboratoire de Sciences Animales, INRA, Nancy, France. <URL : <http://www.ensaia.inpl-nancy.fr/Recherche/SciA/ThemQuaProd/mammite.html>> (Page consultée le 10 Février 2005).
15. Le site du G.D.S 38. Les outils pour la détection des mammites. [On line]. <URL : <http://www.gds38.asso.fr/web/gds.nsf/>> (Page consultée le 10 Février 2005).
16. Le site du Labo Solidago. Mammites – Observation. [On line]. <URL : <http://www.labosolidago.com/resultats.asp?maladie=7&Submit=Recherche>> (Page consultée le 11 Février 2005).
17. Le site officiel de la profession vétérinaire au Canada. C'est quoi la mammite ? [On line]. <URL : <http://www.santeanimale.ca/contents/content.asp?get=faq&id=542&category=Ferme>> (Page consultée le 11 Février 2005).
18. Les nouveautés dans l'approche des mammites colibacillaires. [On line]. Le site du G.D.S 38. <URL : <http://www.gds38.asso.fr/web/gds.nsf/>> (Page consultée le 04 Février 2005).
19. MEYER C., DENIS J.P., 1999. Elevage de la vache laitière en zone tropicale. CIRAD-EMVT, Montpellier, France, 314 p.
20. O'CONNOR C.B., TRIPATHI B.R., 1991. An introduction to milk. Rural dairy processing training series, Audiotutorial module 1, International livestock centre for Africa, 24 p.
21. PLUVINAGE P., 1987. Facteurs de risque des mammites des vaches laitières. In ARMANGE B., BREMOND B., DUCRUET T., JOSSE J. eds, LIGOUZAT E. (ed.), LUQUET F. (ed.), MONICAT F. (ed.). *Les rendez-vous de l'écopathologie : Premiers résultats*. Lyon, France, Centre régional d'écopathologie multi – espèces Rhône – Alpes, p. 2-32. (Repères)
22. RODENBURG J., 1997. Prévention de la mammite : contrôle de l'environnement. Fiche technique. [On line]. Agriculture et affaires rurales de l'Ontario. <URL : <http://www.gov.on.ca/OMAFRA/french/engineer/facts/97-190.htm>> (Page consultée le 04 Février 2005).
23. TOURETTE I., 2002. Filières laitières en Afrique et points critiques pour la maîtrise des dangers sanitaires des lait et produits laitiers. Synthèse bibliographique du DESS-PARC, CIRAD-EMVT et Université Montpellier II, Montpellier, France, 32 p.
24. WATTIAUX M.A., 2004. La maladie et sa transmission. *Lactation et récolte du lait*. [On line]. Site de l'Institut Babcock. <URL : http://babcock.cals.wisc.edu/downloads/de_html/ch24.fr.html> (Page consultée le 04 Février 2005).

25. WATTIAUX M.A., 2004. Prévention et détection. *Lactation et récolte du lait*. [On line]. Site de l'Institut Babcock. <URL : http://babcock.cals.wisc.edu/downloads/de_html/ch24.fr.html> (Page consultée le 07 Février 2005).
26. WATTIAUX M.A., 2004. Principes de traite. *Lactation et récolte du lait*. [On line]. Site de l'Institut Babcock. <URL : http://babcock.cals.wisc.edu/downloads/de_html/ch24.fr.html> (Page consultée le 08 Février 2005).